

John F. Salmon



Incluye
**VERSIÓN
DIGITAL**
en inglés

KANSKI

Oftalmología clínica

Un enfoque sistemático

Novena edición



John F. Salmon
MD, FRCS, FRCOphth

Consultant Ophthalmic Surgeon
Oxford Eye Hospital
Oxford
United Kingdom

KANSKI

Oftalmología clínica

Un enfoque sistemático

Novena edición





ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Kanski's. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach, 9th edition
Copyright © 2020 by Elsevier, Limited. All rights reserved.
Previous editions copyrighted 2016, 2011, 2007, 2003, 1999, 1994, 1989 and 1984
The right of John F. Salmon to be identified as author of this work has been asserted by him in accordance with
the Copyright, Designs and Patents Act 1988.
ISBN: 978-0-7020-7711-1

This translation of *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 9th edition by John F. Salmon was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Limited.

Esta traducción de *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 9th edition, de John F. Salmon, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Limited.

Kanski. Oftalmología clínica. Un enfoque sistemático, 9.ª edición, de John F. Salmon

© 2021 Elsevier España, S.L.U., 2016, 2012, 2009, 2004, 2000

ISBN: 978-84-9113-893-8

eISBN: 978-84-9113-994-2

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descritos aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

Revisión científica:

Dra. Ana Beatriz Díaz Martínez

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario HM Madrid

Servicios editoriales: DRK Edición

Depósito legal: B. 3.980-2021

Impreso en España

Índice de capítulos

Dedicatoria	VI	Lesiones quísticas	131
<i>In memoriam</i>	VII	Tumores vasculares	134
Prólogo a la novena edición	VIII	Tumores de la glándula lagrimal	140
Abreviaciones	IX	Tumores nerviosos	142
1 Técnicas de exploración.....1		Linfoma	144
Introducción	2	Rabdomiosarcoma.....	147
Pruebas psicofísicas	2	Tumores metastásicos.....	148
Perimetría	9	Cavidad anoftálmica	150
Biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura.....	20	Craneosinostosis	153
Exploración del fondo de ojo.....	21	5 Ojo seco155	
Tonometría.....	27	Introducción	156
Gonioscopia	30	Síndrome de Sjögren	158
Grosor corneal.....	36	Cuadro clínico.....	158
2 Párpados37		Pruebas complementarias	159
Introducción	38	Tratamiento	162
Lesiones no neoplásicas.....	39	6 Conjuntiva167	
Tumores epidérmicos benignos	43	Introducción	168
Lesiones pigmentadas benignas	44	Conjuntivitis bacteriana.....	171
Tumores benignos de los anejos	47	Conjuntivitis vírica.....	177
Otros tumores benignos.....	47	Conjuntivitis alérgica.....	180
Tumores malignos	50	Conjuntivitis en las enfermedades mucocutáneas ampollosas	188
Alteraciones de las pestañas	60	Otros trastornos conjuntivales	194
Enfermedades alérgicas.....	66	Degeneraciones	197
Inflamación de origen inmunitario	66	Hemorragia subconjuntival.....	200
Infecciones bacterianas	67	7 Córnea203	
Infecciones víricas	68	Introducción	204
Blefaritis	70	Queratitis bacteriana.....	209
Ptosis	74	Queratitis fúngica.....	216
Ectropión	80	Queratitis por herpes simple	218
Entropión.....	85	Herpes zóster oftálmico.....	224
Otros trastornos adquiridos.....	87	Queratitis intersticial	229
Cirugía estética palpebral y periorcular	91	Queratitis por protozoos.....	232
Malformaciones congénitas	93	Queratitis por helmintos.....	234
3 Sistema de drenaje lagrimal99		Queratopatías por hipersensibilidad a bacterias.....	234
Introducción	100	Rosácea	235
Obstrucción adquirida.....	105	Úlcera/adelgazamiento corneal periférico	238
Obstrucción congénita	108	Queratopatía neurotrófica	241
Canaliculitis crónica.....	109	Queratopatía por exposición	242
Dacriocistitis.....	110	Otras queratopatías	243
4 Órbita.....113		Ectasia corneal	248
Introducción	114	Distrofia corneal	252
Oftalmopatía tiroidea	118	Degeneración corneal	261
Infecciones	124	Queratopatía metabólica	266
Enfermedades inflamatorias no infecciosas	126	Lentes de contacto	268
Anomalías vasculares no neoplásicas	129	Anomalías congénitas de la córnea y el globo ocular	270

8 Cirugía corneal y refractiva	275	Pruebas complementarias	429
Queratoplastia	276	Tratamiento	432
Queratoprótesis	283	Tratamiento inmunomodulador de las uveítis no infecciosas	433
Cirugía refractiva	283	Uveítis en las espondiloartropatías	435
9 Epiesclera y esclera	291	Síndrome de uveítis de Fuchs	437
Anatomía	292	Uveítis en la artritis idiopática juvenil (AIJ)	439
Epiescleritis	292	Uveítis en enfermedades intestinales	441
Escleritis inmunitaria	293	Uveítis en enfermedades renales	442
Porfiria	300	Uveítis intermedia	443
Escleritis infecciosa	301	Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)	445
Pigmentación escleral	301	Oftalmía simpática	448
Escleras azules	301	Uveítis inducida por el cristalino	449
Otras enfermedades	302	Sarcoidosis	450
10 Cristalino	307	Enfermedad de Behçet	454
Catarata adquirida	308	Uveítis por parásitos	456
Tratamiento de la catarata senil	311	Uveítis víricas	465
Catarata congénita	335	Uveítis fúngicas	473
Ectopia del cristalino	338	Uveítis bacterianas	477
Anomalías de la forma del cristalino	342	Otras coriorretinopatías idiopáticas	484
11 Glaucoma	345	13 Vasculopatías retinianas	495
Introducción	346	Circulación retiniana	496
Hipertensión ocular	347	Retinopatía diabética	496
Conceptos generales sobre el glaucoma	349	Retinopatía no diabética	513
Glaucoma primario de ángulo abierto	349	Oclusiones venosas retinianas	514
Glaucoma normotensional	367	Oclusiones arteriales retinianas	525
Glaucoma por cierre angular primario	370	Síndrome isquémico ocular	531
Clasificación del glaucoma secundario	378	Oftalmopatía hipertensiva	532
Seudoexfoliación	379	Retinopatía por drepanocitosis	533
Síndrome de dispersión pigmentaria y glaucoma pigmentario	381	Retinopatía por talasemia	536
Glaucoma neovascular	383	Retinopatía del prematuro	536
Glaucoma inflamatorio	385	Macroaneurisma arterial retiniano	540
Glaucoma inducido por corticoides	388	Telangiectasias retinianas primarias	543
Glaucoma facogénico	389	Enfermedad de Eales	546
Glaucoma traumático	390	Retinopatía por radiación	546
«Glaucoma» de células fantasma	392	Retinopatía de Purtscher	547
Síndrome endotelial iridocorneal	392	Retinopatía por Valsalva	549
Glaucoma asociado a tumores intraoculares	394	Lipemia retiniana	549
Glaucoma secundario a invasión epitelial	394	Retinopatía en enfermedades hematológicas	550
Iridosquiasis	395	14 Maculopatías adquiridas	555
Glaucoma congénito primario	395	Introducción	556
Disgenesias iridocorneales	399	Evaluación clínica de las maculopatías	557
Glaucoma en las facomatosis	403	Pruebas complementarias en las maculopatías	558
Tratamiento médico del glaucoma	404	Degeneración macular asociada a la edad	572
Tratamiento del glaucoma con láser	407	Proliferación angiomasosa retiniana	589
Trabeculectomía	412	Vasculopatía coroidea polipoidea	589
Cirugía no penetrante del glaucoma	419	Coriorretinopatía hemorrágica exudativa periférica	591
Cirugía mínimamente invasiva del glaucoma (MIGS)	420	Neovascularización coroidea idiopática	591
Dispositivos de drenaje	421	Trastornos de la interfase vitreomacular	592
12 Uveítis	423	Coriorretinopatía serosa central	598
Clasificación	424	Telangiectasias maculares idiopáticas	601
Cuadro clínico	424	Edema macular cistoide	602
		Edema macular microquístico	604

Miopía degenerativa.....	604	19 Neuroftalmología	745
Estrías angioides.....	607	Neurorradiología	746
Pliegues coroideos.....	609	Nervio óptico	751
Maculopatía hipotónica	610	Pupilas	779
Retinopatía solar	610	Quiasma.....	785
Excavación coroidea focal	611	Vías retroquiasmáticas.....	792
Mácula en cúpula	612	Nervios oculomotores	795
Ayudas para baja visión	613	Trastornos supranucleares de los movimientos oculares ..	806
15 Distrofias hereditarias del fondo de ojo.....	615	Nistagmo	809
Introducción	616	Miopatías oculares	814
Pruebas complementarias	616	Síndrome de Miller Fisher	819
Distrofias de fotorreceptores generalizadas	619	Neurofibromatosis	819
Distrofias maculares	631	Migraña	820
Distrofias coroideas generalizadas	640	Neuralgias	823
Vitreoretinopatías hereditarias	641	Espasmo facial	824
Albinismo	649	Trastornos del ritmo circadiano	825
Mancha rojo cereza macular	652	Neuroftalmología de los viajes espaciales.....	825
16 Desprendimiento de retina	653	20 Tumores oculares.....	827
Introducción	654	Tumores epibulbares benignos.....	828
Lesiones periféricas que predisponen al desprendimiento de retina.....	657	Tumores epibulbares malignos y premalignos.....	833
Desprendimiento vítreo posterior.....	663	Tumores de iris.....	839
Roturas retinianas.....	666	Quistes del iris.....	841
Desprendimiento de retina regmatógeno.....	668	Tumores del cuerpo ciliar	843
Desprendimiento de retina traccional.....	681	Tumores coroideos.....	846
Desprendimiento de retina exudativo	681	Tumores de la retina neurosensorial.....	860
Vitreotomía por <i>pars plana</i>	683	Tumores vasculares retinianos.....	868
17 Opacidades vítreas	691	Linfoma intraocular primario	872
18 Estrabismo	697	Tumores del epitelio pigmentario de la retina	875
Introducción	698	Síndromes paraneoplásicos.....	878
Ambliopía	707	21 Efectos secundarios oftalmológicos de medicamentos sistémicos	881
Evaluación clínica	708	Párpados.....	882
Seudostrabismo.....	726	Córnea.....	882
Heteroforia.....	727	Derrame ciliar.....	882
Anomalías de las vergencias	727	Cristalino	883
Esotropía	728	Uveítis	884
Exotropía	733	Retina.....	884
Enfermedades por disinervación craneal congénita.....	735	Nervio óptico	889
Déficit de elevación monocular	737	Corteza visual	890
Síndrome de Brown	737	22 Traumatismos	891
Patrones alfabéticos	738	Traumatismos palpebrales	892
Cirugía.....	739	Traumatismos orbitarios.....	894
Complicaciones de la cirugía del estrabismo.....	742	Traumatismos del globo ocular.....	898
Quimiodesnervación con toxina botulínica	743	Causticaciones	912
		Quemaduras.....	916
		Índice alfabético	917

Dedicatoria

*Este libro está dedicado a mi esposa, Susie,
a mis hijos, Mark y Nicola,
y a mi hermana, Margaret, que fue la primera en despertar mi interés por la oftalmología*

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción

In memoriam

Jack J. Kanski, MD, MS, FRCS, FRCOphth, Consultant Ophthalmic Surgeon (1939-2019)



Jack Kanski escribió más de treinta libros, pero su obra más conocida es *Oftalmología clínica*, publicada por primera vez en 1984. Desde entonces, este libro ha sido utilizado por estudiantes de Oftalmología y de Optometría de todo el mundo. Se ha convertido merecidamente en un clásico debido a su alto grado de organización, a su texto conciso, aunque exhaustivo, y a sus soberbias fotografías clínicas. Se echarán profundamente en falta su conocimiento enciclopédico de la oftalmología, su meticulosidad y su capacidad única para separar la paja del trigo. Su legado persistirá en la memoria de aquellos que se beneficiaron de sus enseñanzas.

Prólogo a la novena edición

Al presentar esta nueva edición de *Kanski. Oftalmología clínica*, me viene a la memoria una cita de *Alicia en el país de las maravillas*, de Lewis Carroll: «¿Para qué sirve un libro —pensó Alicia— sin ilustraciones ni diálogos?». La novena edición de este libro de texto clásico está repleta de hermosas imágenes y de una cantidad considerable de información, y pretende constituir unos fundamentos prácticos y completos para la práctica de la oftalmología general. Ha sido un privilegio trabajar en esta obra excepcional, y quiero dar las gracias a Jack Kanski y al personal de Elsevier por confiarme esta tarea.

Ha sido un reto tratar de cubrir todo el campo de la oftalmología para un público repartido por todo el mundo sin depender de subespecialistas para la elaboración de cada capítulo. Para lograrlo, he mantenido el enfoque único de Jack Kanski, consistente en presentar los conocimientos clínicos esenciales de forma general y sucinta. Brad Bowling ha ejercido una importante influencia en las dos ediciones anteriores, y su exactitud y meticulosidad han sido de gran ayuda. He recuperado el capítulo inicial dedicado a las técnicas de exploración, como en la sexta edición. Las pruebas complementarias especiales se han mantenido en los capítulos donde resultan más pertinentes.

Todos los capítulos se han actualizado y se han cubierto las estrategias diagnósticas y terapéuticas más recientes basadas en la evidencia, lo que incluye la genética, la inmunoterapia y las técnicas de imagen. Se han añadido numerosas imágenes nuevas y ejemplos más prácticos de algunas de las enfermedades. Se ha reintroducido la idea original de Jack Kanski de incluir puntos clave importantes a lo largo del libro (cuadros «Quid»). He incorporado suficiente información práctica dirigida a los residentes, lo que los ayudará a tratar las enfermedades oftalmológicas más habituales en la clínica, e información más detallada sobre las enfermedades raras, con la finalidad de que puedan preparar sus exámenes sin necesidad de recurrir a consultar Internet.

He tenido la inmensa suerte de contar con la ayuda de antiguos compañeros y de colegas actuales, a los que quiero expresar mi más sincera gratitud. He recibido el magnífico apoyo de los

fotógrafos y el equipo de investigación del Oxford Eye Hospital. Jack Kanski me donó generosamente su inmensa colección de imágenes. Mis amigos de Sudáfrica, Tony Murray (estrabismo) y Trevor Carmichael (córnea), me ayudaron con el texto y las imágenes de enfermedades que no son fáciles de encontrar en los países desarrollados. He recibido muchas imágenes de Jonathan Norris y Elizabeth Insull (oculoplastia), Darius Hildebrand y Manoj Parulekar (pediatría), Peter Issa y Christine Kiire (retina médica), Bertil Damato (oncología ocular), Martin Leyland (cirugía corneal), C. K. Patel (cirugía vitreoretiniana), Patsy Terry (ecografía) y Pieter Pretorius (neurorradiología). Mitch Ménage proporcionó excelentes imágenes de trastornos frecuentes. Aude Ambresin y Carl Herbort (Suiza) facilitaron imágenes retinianas recientes. He conservado muchas de las extraordinarias imágenes de Chris Barry y Simon Cheng (Australia) utilizadas en la octava edición. Se han introducido ejemplos únicos de enfermedades raras proporcionados amablemente por una serie de compañeros de distintas partes del Reino Unido y de otros países, cuya contribución se reconoce al pie de cada imagen. Ha habido otras personas que han sido de gran ayuda en ediciones previas de *Oftalmología clínica*, entre las que se encuentra Terry Tarrant, el artista que creó los meticulosos dibujos oculares. También quiero dar las gracias a Kim Benson, Sharon Nash, Kayla Wolfe, Julie Taylor, Anne Collet y el equipo de producción de Elsevier.

La novena edición de *Kanski. Oftalmología clínica* no podría haberse elaborado en el tiempo disponible sin la colaboración de mi ayudante, Carolyn Bouter, cuya entereza, diligencia, inteligencia y destrezas se pusieron de manifiesto a lo largo de los seis meses que estuvo trabajando a mi lado. También he tenido la enorme suerte de colaborar con Jonathan Brett, un fotógrafo y artista de primera categoría cuya genialidad se refleja en los cientos de imágenes incluidas en esta edición. Mi esposa, Susie, me ha prestado todo su apoyo durante este proyecto; su carácter alegre y generoso convirtió esta tarea en una experiencia agradable y gratificante.

John F. Salmon

Abreviaciones

ACG	arteritis de células gigantes	DCPP	distrofia corneal polimorfa posterior
AD	autosómico dominante	DCR	dacriocistorrinostomía
AE	agujero estenopecico	DDG	dispositivos de drenaje para glaucoma
AF	autofluorescencia	DEHC	distrofia endotelial hereditaria congénita
AFF	autofluorescencia del fondo de ojo	DEP	desprendimiento del epitelio pigmentario
AG	atrofia geográfica	DEP	desviación estándar del patrón
AGF	angiografía fluoresceínica	DMAE	degeneración macular asociada a la edad
AGIS	Advanced Glaucoma Treatment Study	DMEK	queratoplastia endotelial de membrana de Descemet
AIAMC	síndrome de aumento idiopático agudo de la mancha ciega		
AII	artritis idiopática infantil	DPA	defecto pupilar aferente
AINE	antiinflamatorio no esteroideo	DPAR	defecto pupilar aferente relativo
AIT	accidente isquémico transitorio	DR	desprendimiento de retina
AL	anestésico local	DRCR.net	Diabetic Retinopathy Clinical Research Network
AMEC	agujero macular de espesor completo	DRR	desprendimiento de retina regmatógeno
AMIR	anomalía microvascular intrarretiniana	DRS	Diabetic Retinopathy Study
ANA	anticuerpos antinucleares	DRT	desprendimiento de retina traccional
ANCA	anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos	DSAEK	queratoplastia endotelial automatizada con pelado de la membrana de Descemet
AR	artritis reumatoide	DVD	desviación vertical disociada
AR	autosómico recesivo	DVP	desprendimiento vítreo posterior
AREDS	Age-Related Eye Disease Study	ECA	enzima convertidora de la angiotensina
AV	agudeza visual	ECC	espesor corneal central
AVI	angiografía con verde de indocianina	ECG	electrocardiograma
AVM	adherencia (o adhesión) vitreomacular	EDCC	enfermedades por desnervación craneal congénita
BMU	biomicroscopia por ultrasonidos	EDTA	ácido etilendiaminotetraacético
BUT	tiempo de rotura lagrimal (<i>break up time</i>)	EEP	erosiones epiteliales puntiformes
CA	cámara anterior	EGFR	receptor del factor de crecimiento epidérmico (síndrome) endotelial iridocorneal
CAP	cierre angular primario	EIC	escleritis múltiple
CCB	carcinoma de células basales	EM	edema macular cistoide
CD	cuenta (o contar) dedos	EMC	edema macular clínicamente significativo
CDCR	canaliculodacriocistorrinostomía	EMD	edema macular diabético
CE	carcinoma epidermoide	EMGT	Early Manifest Glaucoma Trial
CEIO	cuerpo extraño intraocular	EOG	electrooculografía/electrooculograma
CFNR	capa de fibras nerviosas retinianas	E/P	cociente excavación/papila
CHEP	coriorretinopatía hemorrágica exudativa periférica	EPPMPA	epiteliopatía pigmentaria placoides multifocal posterior aguda
CIP	coroidopatía interna punteada	EPR	epitelio pigmentario retiniano
CIS	coroiditis idiopática solitaria	EPRA	epitelitis pigmentaria retiniana aguda
CIT	contacto iridotrabecular	ERG	electrorretinografía/electrorretinograma
CMP	coroiditis multifocal y panuveítis	ESC	escotoma de supresión central
Cociente CA/A	cociente convergencia acomodativa/acomodación	ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
COX-2	ciclooxigenasa 2	ETROP	Early Treatment of Retinopathy of Prematurity
CP	cámara posterior	FFM	<i>fundus flavimaculatus</i>
CPG	conjuntivitis papilar gigante	FLM	fascículo longitudinal medio
CPI	coriorretinitis placoides incesante	FPR	fotocoagulación panretiniana
CRP	proteína C reactiva	FRD	fotocoagulación retiniana dirigida
CSC/CRSC	coriorretinopatía serosa central	FRPP	formación reticular protuberancial paramediana
CXL	entrecruzamiento (<i>cross-linking</i>) del colágeno corneal	5-FU	5-fluorouracilo
DABI	despigmentación aguda bilateral del iris	GCAP	glaucoma por cierre angular primario
DALK	queratoplastia lamelar anterior profunda	GNT	glaucoma normotensional
DCCT	Diabetes Control and Complication Trial	GNV	glaucoma neovascular

GPA	<i>guided progression analysis</i>	NVI	neovascularización iridiana
GPAA	glaucoma primario de ángulo abierto	NVP	neovascularización papilar
G-TOP	estrategia de perimetría orientada a la propensión al glaucoma	OACR	oclusión de la arteria central de la retina
HC	hemograma completo	OAR	oclusión arterial retiniana
HCEPR	hipertrofia congénita del epitelio pigmentario retiniano	OBI	oftalmoscopia binocular indirecta
HFA	analizador de campo Humphrey	OCPC	opacificación capsular posterior
HRT	tomografía retiniana de Heidelberg	OEPC	oftalmoplejía externa progresiva crónica
HTO	hipertensión ocular	OHTS	Ocular Hypertension Treatment Study
HZO	herpes zóster oftálmico	OII	orbitopatía inflamatoria idiopática
IA	insuficiencia de acomodación	OIN	oftalmoplejía internuclear
IAC	inhibidor de la anhidrasa carbónica	ORAR	oclusión de rama arterial retiniana
IC	insuficiencia de convergencia	ORVR	oclusión de rama venosa retiniana
ICML	insuficiencia de células madre límbicas	OVCR	oclusión de la vena central de la retina
ICROP	International Classification of Retinopathy of Prematurity	OVR	oclusión venosa retiniana
ICV	índice de campo visual	PA	presión arterial
IFIS	síndrome de iris flácido intraoperatorio	PAE	perimetría automatizada estándar
Ig	inmunoglobulina	PAF	poliposis adenomatosa familiar
INR	índice internacional normalizado	PALOC	perimetría automatizada de longitud de onda corta
IVTS	International Vitreomacular Traction Study	PAN	panarteritis nudosa
LASEK	queratomileusis epitelial con láser	PCA	posición cefálica anormal
LASIK	queratomileusis <i>in situ</i> con láser	PCC	posición compensadora de la cabeza
LAXT	longitud axial total	PCR	reacción en cadena de la polimerasa
LIO	lente intraocular	PDF	prueba de duplicación de frecuencia
LIOP	linfoma intraocular primario	PEV	potenciales evocados visuales
LSR	líquido subretiniano	PHG	prueba de hemicampo de glaucoma
LVRP	linfoma vitreoretiniano primario	PIO	presión intraocular
MALT	tejido linfoide asociado a las mucosas	PMMA	polimetilmetacrilato
MAP	melanosis adquirida primaria	PP	<i>pars planitis</i>
MAVC	mejor agudeza visual corregida	PPDPP	prueba de provocación en decúbito prono en penumbra
MER	membrana epirretiniana	PQ	precipitado querático
MHP	membrana hialoidea posterior	QC	queratocono
MIA	maculopatía idiopática aguda (unilateral)	QCA	queratoconjuntivitis atópica
MIGS	cirugía mínimamente invasiva del glaucoma	QCE	queratoconjuntivitis epidémica
MLI	membrana limitante interna	QCS	queratoconjuntivitis seca
MLT	trabeculoplastia con láser micropulsado	QCV	queratoconjuntivitis vernal
MM	movimientos de mano	QEP	queratitis epitelial puntiforme
MMC	mitomicina C	QFR	queratectomía fotorrefractiva
MNVC	membrana neovascular coroidea	QI	queratitis intersticial
MPP	maculopatía placoide persistente	QLS	queratoconjuntivitis límbica superior
MPS	mucopolisacaridosis	QP	queratoplastia penetrante
MT	malla trabecular	QUP	queratitis ulcerativa periférica
NET	necrólisis epidérmica tóxica	RAI	retinopatías autoinmunitarias
NF1	neurofibromatosis de tipo I	RD	retinopatía diabética
NF2	neurofibromatosis de tipo II	RDNP	retinopatía diabética no proliferativa
NIM-C	neoplasia intraepitelial melanocítica conjuntival	RDP	retinopatía diabética proliferativa
NL	nistagmo latente	RDPP	retinopatía diabética preproliferativa
NMA	neuroretinopatía macular aguda	REOZA	retinopatía externa oculta zonal aguda
NOC	nistagmo optocinético	REQ	retinosquiasis
NOIA	neuropatía óptica isquémica anterior	REZA	retinopatía externa zonal aguda
NOIAA	neuropatía óptica isquémica anterior arterítica	RM	resonancia magnética
NOIP	neuropatía óptica isquémica posterior	RNR	rodete neuroretiniano
NRA	necrosis retiniana aguda	RNS	retina neurosensorial
NSQ	núcleo supraquiasmático	ROCK	rho-cinasa
NVC	neovascularización coroidea	ROP	retinopatía del prematuro
NVE	neovascularización extrapapilar	RP	retinitis pigmentaria
		RSC	retinopatía serosa central

SAP	sinequia anterior periférica	TGF	factor de crecimiento transformador
SCAP	sospecha de cierre angular primario	TLA	trabeculoplastia con láser de argón
SDP	síndrome de dispersión pigmentaria	TMI	telangiectasia macular idiopática
SFU	síndrome de fibrosis retiniana progresiva y uveítis	TSL	trabeculoplastia selectiva con láser
SIO	síndrome isquémico ocular	TTT	termoterapia transpupilar
SITA	algoritmo de umbral interactivo sueco	TVM	tracción vitreomacular
SMILE	extracción lenticular por incisión pequeña	UAA	uveítis anterior aguda
SMPBE	síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes	UI	uveítis intermedia
SNAVE	síndrome neurooftalmológico asociado a los viajes espaciales	US	ecografía
SNC	sistema nervioso central	VBU	visión binocular única
SP	sinequias posteriores	VCP	vasculopatía coroidea polipoidea
SPARCS	prueba de sensibilidad al contraste de Spaeth Richman	VEGF	factor de crecimiento endotelial vascular
SPHO	síndrome de presunta histoplasmosis ocular	VHL	síndrome de von Hippel-Lindau
SPS	síndrome de Posner-Schlossman	VHS-1	virus del herpes simple de tipo 1
SS	síndrome de Sjögren	VHS-2	virus del herpes simple de tipo 2
SSJ	síndrome de Stevens-Johnson	VI	verde de indocianina
STIR	recuperación de inversión tau corta	VIH	virus de la inmunodeficiencia humana
SXE	seudoxantoma elástico	VKH	síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
TAG	tonometría de aplanamiento de Goldmann	VP	viscosidad plasmática
TARGA	terapia antirretroviral de gran actividad	VP	varianza de la pérdida
TB	tuberculosis	VPP	vitrectomía por <i>pars plana</i>
TC	tomografía computarizada	VRE	vasculitis en rama escarchada
TCD	tonometría de contorno dinámico	VRIAN	síndrome de vasculitis retiniana idiopática, aneurismas y neurorretinitis
OCT	tomografía de coherencia óptica	VRP	vitreo-retinopatía proliferativa
OCP	opacificación capsular posterior	VSG	velocidad de sedimentación globular
TFD	terapia fotodinámica	VVZ	virus de la varicela-zóster
		XL	ligado al cromosoma X
		ZAF	zona avascular foveal

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproduc

Efectos secundarios oftalmológicos de medicamentos sistémicos

Capítulo 21

PÁRPADOS 882

Anticuerpos monoclonales 882

CÓRNEA 882

Queratopatía en remolino (córnea verticilada) 882

Clorpromazina 882

Argirosis 882

Crisiásis 882

Amantadina 882

DERRAME CILIAR 882

Topiramato 882

CRISTALINO 883

Corticoides 883

Otros fármacos 884

UVEÍTIS 884

Rifabutina 884

Cidofovir 884

Bisfosfonatos 884

Sulfamidas 884

Fluoroquinolonas 884

Inhibidores del factor de necrosis tumoral 884

RETINA 884

Cloroquina e hidroxicloroquina 884

Fenotiazinas 886

Maculopatías cristalinas por fármacos 887

Otros fármacos que causan retinopatía 888

NERVIO ÓPTICO 889

Etambutol 889

Isoniazida 889

Amiodarona 889

Vigabatrina 890

Metotrexato 890

CORTEZA VISUAL 890

Bevacizumab 890

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

PÁRPADOS

Anticuerpos monoclonales

- Los **inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR)** se utilizan para el tratamiento de numerosos tumores sólidos. El riesgo de efectos secundarios es dependiente de la dosis. La tricomegalia es un hallazgo frecuente, mientras que la blefaritis y el síndrome de ojo seco son menos habituales. El ectropión cicatricial es raro.
- El **imatinib** es un inhibidor selectivo de la tirosina cinasa que se utiliza para el tratamiento de la leucemia mieloide crónica y de tumores estromales del tubo digestivo. Hasta dos tercios de los pacientes presentan edema periorbitario, por lo general entre 5 y 8 semanas después del inicio del tratamiento. Este problema es banal y no precisa interrumpir la administración del fármaco.
- El **ipilimumab** se utiliza para el tratamiento del melanoma maligno metastásico. Los síntomas y signos son similares a los de la oftalmopatía tiroidea, descrita en el capítulo correspondiente. Normalmente responde a los corticoides sistémicos.

CÓRNEA

Queratopatía en remolino (córnea verticilada)

Cuadro clínico

En orden cronológico aproximado:

- Se ven pequeñas opacidades de color marrón dorado que forman una línea irregular horizontal en el epitelio corneal inferior de ambos ojos, parecida a la línea férrea de Hudson-Stähli, muy común en ancianos.
- Varias líneas horizontales, irregulares y ramificadas forman un patrón que recuerda a los bigotes de un gato.
- Al aumentar el número de ramas, se forma un patrón en remolino, con el centro por debajo de la pupila, del que salen líneas curvas hacia fuera, normalmente respetando el limbo.
- Se han descrito casos con grumos pigmentarios y depósito de hierro asociados.

Causas

- **Amiodarona:**
 - La amiodarona es un fármaco antiarrítmico.
 - Prácticamente todos los pacientes presentarán queratopatía (fig. 21.1A), a menudo después del comienzo. En general, cuanto mayor sea la dosis y la duración del tratamiento, más acusados serán los cambios corneales.
 - La visión se ve afectada mínimamente en alrededor del 5% de los pacientes, con pérdida solo de una línea de agudeza de Snellen, leve borrosidad visual y halos, aunque rara vez los síntomas son lo suficientemente intensos para obligar a suspender el fármaco. La queratopatía revierte (lentamente) tras interrumpir el tratamiento.
 - La amiodarona también puede causar depósitos subcapsulares anteriores en el cristalino y neuropatía óptica (v. más adelante).
- **Antipalúdicos:**
 - La cloroquina y la hidroxiclороquina son quinolonas empleadas en el tratamiento de ciertas enfermedades

autoinmunitarias del tejido conectivo, y en la profilaxis y el tratamiento del paludismo.

- A diferencia de la retinopatía por cloroquina (v. más adelante), la queratopatía parece no guardar relación con la dosis ni la duración del tratamiento. Los cambios suelen ser reversibles al suspender el tratamiento, y a veces desaparecen incluso aunque se siga administrando el fármaco.
- **Otros.** Muchos otros fármacos pueden causar ocasionalmente queratopatía en remolino.
- **Enfermedad de Fabry.**

Clorpromazina

La clorpromazina se usa como sedante y antipsicótico. Algunos pacientes con tratamientos de larga duración pueden presentar sutiles depósitos granulares difusos de color marrón amarillento en el endotelio corneal, la membrana de Descemet y el estroma profundo (fig. 21.1B) en el área de la hendidura palpebral. También pueden formarse depósitos en la capsula anterior del cristalino y retinopatía (v. más adelante).

Argirosis

La argirosis es la coloración de los tejidos oculares por depósitos de plata, y puede ser yatrogénica o por exposición laboral. La queratopatía se caracteriza por depósitos granulares de color marrón grisáceo en la membrana de Descemet (fig. 21.1C). También puede verse afectada la conjuntiva.

Crisiasis

La crisoterapia es la administración terapéutica de oro, normalmente para tratar la artritis reumatoide. La crisisis es el depósito de oro en tejidos vivos, y ocurre típicamente solo después de una administración prolongada. Prácticamente todos los pacientes que han recibido una dosis total de sales de oro superior a 1.500 mg presentan depósitos corneales, caracterizados por gránulos pulverulentos o de color púrpura y brillantes dispersos por el epitelio y el estroma, que se concentran en la capas profundas y la periferia (fig. 21.1D). Son asintomáticos y no obligan a suspender el tratamiento. En algunos casos, los depósitos desaparecen tras cesar el tratamiento, mientras que en otros persisten. Otros efectos tóxicos del oro son depósitos inocuos en el cristalino y, ocasionalmente, queratitis marginal.

Amantadina

La amantadina es un fármaco que se administra por vía oral para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y cuadros parecidos. Algunos pacientes muestran opacidades punteadas blanquecinas difusas que pueden asociarse a edema epitelial, después de 1 o 2 semanas de tratamiento, y que desaparecen al suspenderlo.

DERRAME CILIAR

Topiramato

El topiramato es un antiepiléptico que se usa también en el tratamiento de la migraña. Puede causar un cierre angular agudo

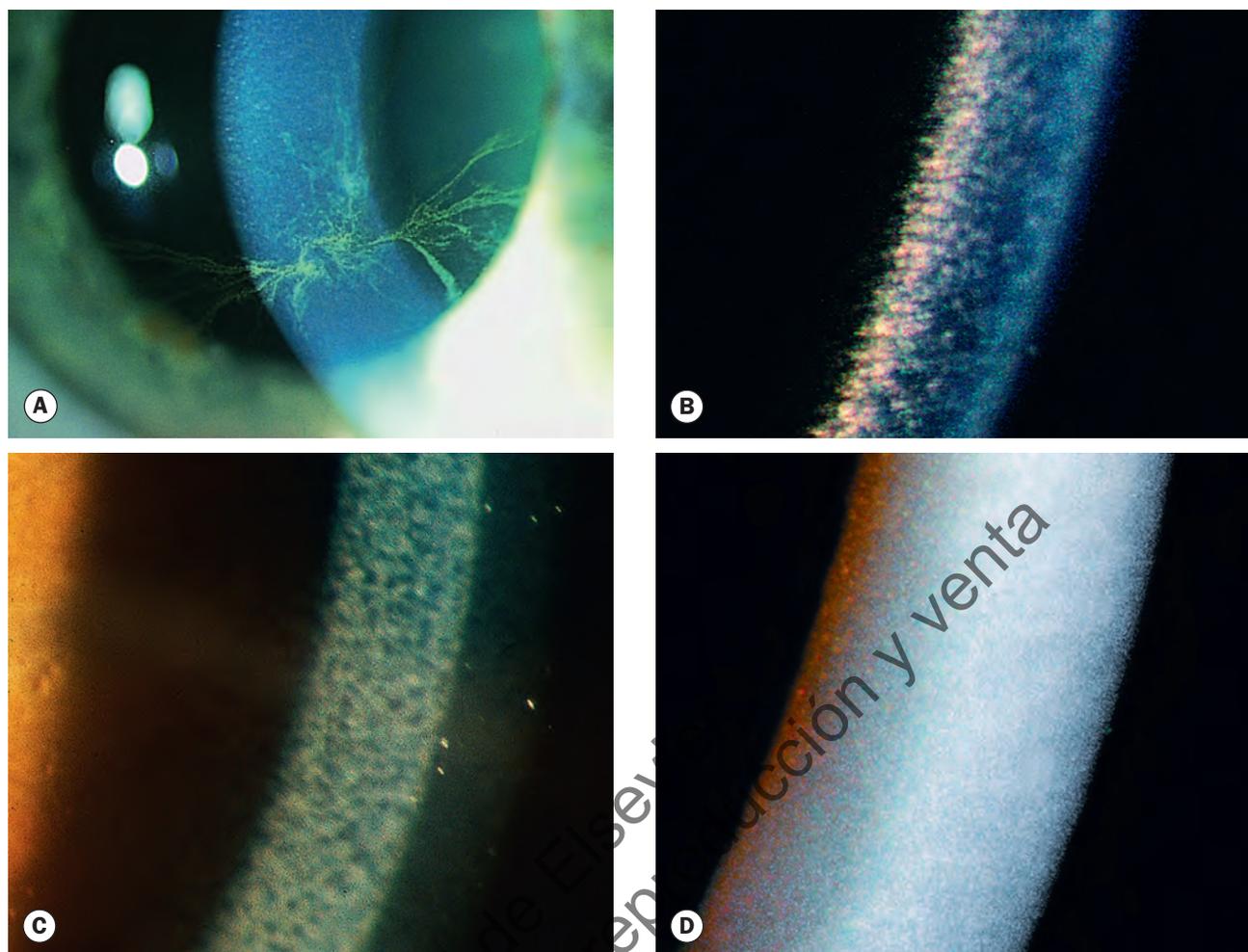


Fig. 21.1 Queratopatías por fármacos. (A) Queratopatía en remolino por amiodarona tras tinción con fluoresceína; (B) clorpromazina; (C) argirosis; (D) crisisis. (Por cortesía de L. Zografos - fig. C).

con miopía asociada secundario a un derrame ciliocoroideo. Se ha informado de cuadros similares con otros fármacos, sobre todo sulfamidas, (incluida la acetazolamida) y el bupropión.

- La **presentación** se produce generalmente antes de 1 mes del comienzo del tratamiento, con visión borrosa, halos ocasionales, dolor y enrojecimiento ocular.
- Los **signos** incluyen aplanamiento de la cámara anterior y aumento de presión intraocular.
- El **tratamiento** consiste en reducir la presión intraocular y retirar el fármaco.
- El **pronóstico** suele ser bueno si se reconoce esta complicación.

QUID El topiramato se utiliza en el tratamiento de la migraña y puede provocar un cierre angular agudo secundario a la tumefacción del cuerpo ciliar.

CRISTALINO

Corticoides

Los corticoides sistémicos y tópicos pueden causar la aparición de cataratas. Las opacidades resultantes son inicialmente subcapsulares posteriores (fig. 21.2A), con afectación subcapsular anterior más adelante. La propensión individual parece muy variable; los niños pueden ser más susceptibles que los adultos. No está clara la relación entre dosis y duración del tratamiento y formación de catarata, aunque, cuanto mayor sea la dosis y más haya durado el tratamiento, mayor será el riesgo. Las opacidades incipientes pueden desaparecer si se suspenden los corticoides, aunque a veces siguen progresando a pesar de retirarlos.

QUID El uso excesivo de corticoides tópicos puede producir una catarata subcapsular posterior y/o un glaucoma secundario.

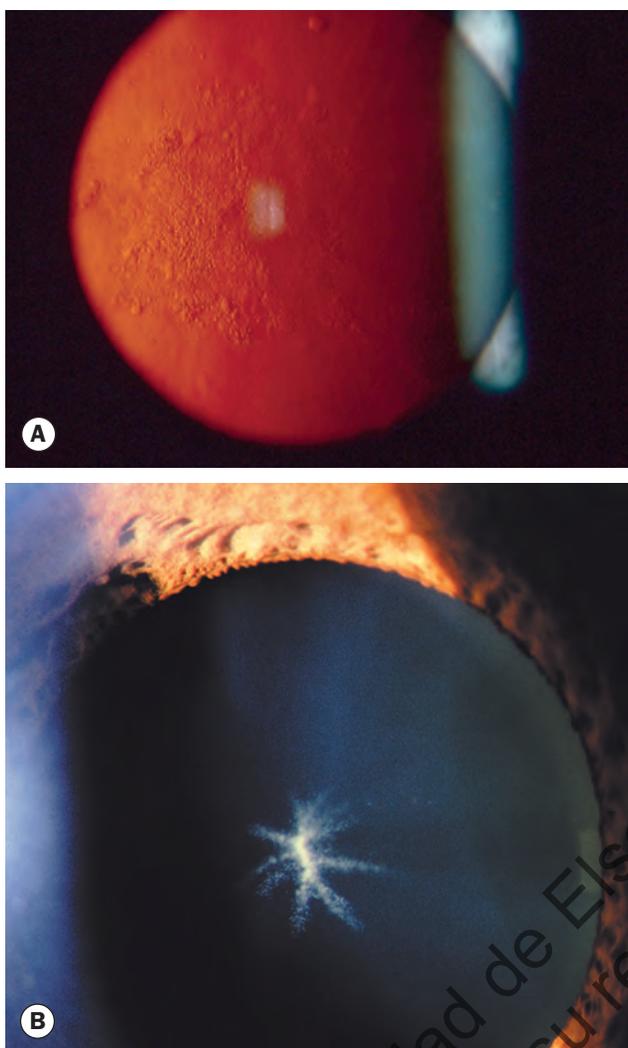


Fig. 21.2 (A) Catarata subcapsular posterior por corticoides; **(B)** depósitos en la cápsula anterior por clorpromazina.

Otros fármacos

- **Clorpromazina.** Puede formarse un depósito de finos gránulos estrellados, de color marrón amarillento y sin trascendencia clínica, sobre la cápsula anterior del cristalino en el área pupilar (fig. 21.2B) del 50% de los pacientes que hayan recibido una dosis acumulada de 1.000 g. Los depósitos persisten a pesar de suspender el fármaco.
- **Oro.** Causa depósitos banales en la cápsula anterior de alrededor del 50% de los pacientes después de más de 3 años de tratamiento.
- **Alopurinol.** Este fármaco, usado en el tratamiento de la gota, aumenta el riesgo de formación de catarata en pacientes ancianos con una gran dosis acumulada o después de tratamientos prolongados.

UVEÍTIS

Rifabutina

La rifabutina se usa principalmente en el tratamiento y profilaxis de infecciones por micobacterias. Puede causar uveítis anterior aguda (UAA), que se acompaña típicamente de hipopión. La

vitritis asociada puede confundirse con una endoftalmitis. El uso simultáneo de medicamentos como la claritromicina y el fluconazol, que inhiben el metabolismo de la rifabutina, aumentará el riesgo de uveítis. El tratamiento consiste en reducir la dosis o retirar el fármaco.

Cidofovir

El cidofovir se emplea en el tratamiento de la retinitis por citomegalovirus (CMV) en el sida. Puede aparecer UAA con pocas células, pero gran exudación fibrinosa, tras infusión intravenosa repetida. Es frecuente la vitritis y puede haber hipopión cuando se administra a largo plazo. El tratamiento con corticoides tópicos y midriáticos suele ser eficaz, sin que sea necesario suspender el fármaco.

Bisfosfonatos

Los bisfosfonatos son un tipo de fármacos que retrasan la resorción ósea, usados habitualmente en la osteoporosis, pero también en otras enfermedades. Activan un subgrupo de linfocitos T, lo que podría intervenir en la uveítis (normalmente anterior) y escleritis que se observan a veces tras su administración. La inflamación ocurre típicamente en los primeros 2 días de utilización de los bisfosfonatos, o antes si se administran por vía intravenosa.

Sulfamidas

Se ha informado de casos de uveítis asociados al tratamiento con sulfamidas, aunque es raro. Las sulfamidas también pueden precipitar un derrame ciliar con miopía y cierre angular (v. antes) y son una causa bien conocida de síndrome de Stevens-Johnson.

Fluoroquinolonas

La administración sistémica de estos antibióticos, sobre todo de moxifloxacino, se ha asociado a una marcada dispersión aguda de pigmento del segmento anterior (v. también transluminación aguda bilateral del iris [TABI] y despigmentación aguda bilateral del iris [DABI] en el capítulo 11). No está claro si el mecanismo primario es inflamatorio, aunque también podría deberse a fototoxicidad tras sensibilización por el fármaco en individuos predispuestos.

Inhibidores del factor de necrosis tumoral

Aunque estos fármacos (p. ej., etanercept, infliximab, adalimumab) se emplean en el tratamiento de la inflamación ocular, pueden causar paradójicamente una uveítis como efecto secundario. También se ha informado de la inducción de sarcoidosis.

RETINA

Cloroquina e hidroxicloroquina

Introducción

La cloroquina se utilizaba para prevenir el paludismo en el pasado, pero en la actualidad se prescribe con menos frecuencia debido a la aparición de resistencias. La hidroxicloroquina se emplea para

tratar enfermedades inflamatorias crónicas de las articulaciones y de la piel. Estos fármacos se concentran en estructuras del ojo que contienen melanina, como el epitelio pigmentario de la retina (EPR) y la coroides. En general, la hidroxiclороquina es segura y su rentabilidad médica es favorable, pero puede causar una pérdida visual permanente debido a la toxicidad retiniana, sobre todo si se supera la dosis recomendada. Los efectos adversos en la retina pueden ser más frecuentes de lo que se pensaba y las lesiones pueden progresar a pesar de suspender la administración del medicamento. Puede haber una lesión significativa sin que se observen signos oftalmoscópicos, por lo que la tomografía de coherencia óptica (OCT) se ha convertido en una herramienta fundamental para el cribado. La insuficiencia renal y el uso de tamoxifeno aumentan el riesgo de toxicidad. La obesidad puede llevar a confusión al calcular la dosis segura, ya que la hidroxiclороquina no se almacena en la grasa. También se han descrito casos de queratopatía en remolino (v. más arriba).

- La **cloroquina** puede causar toxicidad retiniana. El riesgo de toxicidad es mayor cuando superan los 300 g. Parece que la susceptibilidad individual es muy variable.
- La **hidroxiclороquina** es mucho más segura que la cloroquina, sobre todo si la dosis se mantiene por debajo de 5 mg/kg/día. Se ha descrito un riesgo de padecer retinotoxicidad del 7,5% para un paciente que reciba el medicamento durante más de 5 años. Entre el 20% y el 50% de las personas que toman hidroxiclороquina durante más de 20 años presentarán algunos signos de retinopatía. El riesgo aumenta con una dosis acumulada superior a 1.000 g, lo que equivale a una dosis estándar de 200 mg cada 12 h durante unos 7 años.

Diagnóstico

- La **premaculopatía** consiste en cambios funcionales y estructurales precoces anteriores a cualquier signo oftalmoscópico visible. El objetivo de las pruebas de cribado es detectar la toxicidad en esta fase, antes de que se produzca una lesión irreversible.
 - La OCT de alta resolución es relativamente sensible y muestra adelgazamiento parafoveal de la retina externa, pérdida de la línea del extremo de los segmentos externos de los conos y

alteración de la línea correspondiente a los segmentos internos y externos de los fotorreceptores como manifestaciones iniciales. La mácula inferotemporal es la primera localización que se ve afectada por la toxicidad por hidroxiclороquina.

- Si se dispone de él, el electroretinograma multifocal (v. cap. 15) puede demostrar cambios tempranos.
- Pueden detectarse defectos sutiles del campo visual central (p. ej., Humphrey 10-2, rejilla de Amsler), aunque la perimetría estándar es menos sensible que las técnicas de imagen reseñadas anteriormente.
- Puede haber leves defectos de la visión cromática, pero las láminas de Ishihara usadas normalmente tienen relativamente poca sensibilidad en este contexto.
- La **maculopatía precoz** se caracteriza por una modesta disminución de agudeza visual (AV) de 6/9-6/12 y sutiles trastornos maculares. La autofluorescencia del fondo de ojo (AFF) y la medición de la densidad del pigmento macular también pueden ser útiles (fig. 21.3A). Al producirse la pérdida progresiva de la retina externa parafoveal, el tejido foveal central conservado da lugar al signo del «platillo volante» en la OCT (fig. 21.3B).
- La **progresión de la retinopatía** desde una pérdida de AV moderada a grave (6/36-6/60) se acompaña del deterioro correspondiente del aspecto clínico, y se observa una lesión macular «en ojo de buey» que se caracteriza por una isla foveolar de pigmento con una zona despigmentada de atrofia del EPR alrededor, y rodeada a su vez por un anillo hiperpigmentado (fig. 21.4A). A continuación se desarrolla una lesión macular más acusada, con atrofia difusa del EPR alrededor de la fovea (fig. 21.4B). Las arteriolas retinianas pueden estar adelgazadas, y pueden formarse grumos de pigmentos en la retina periférica (fig. 21.4C). La angiografía fluoresceínica (AGF) muestra típicamente hiperfluorescencia que sigue el patrón en «ojo de buey». Esta exploración ha sido sustituida por la OCT.

Cribado

- **Educación del paciente:** hay que insistir en la importancia del cribado periódico.

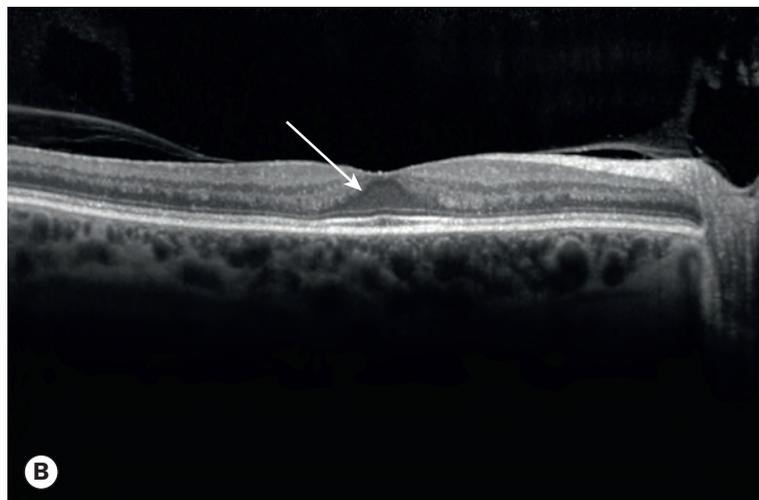
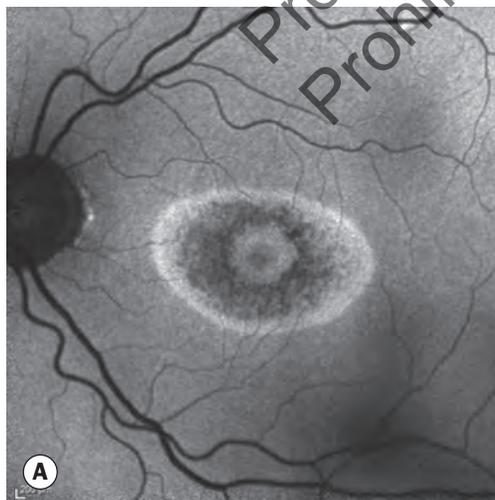


Fig. 21.3 Pruebas de imagen de la retinopatía por cloroquina. **(A)** La autofluorescencia del fondo de ojo en un caso de maculopatía establecida muestra la pérdida del epitelio pigmentario de la retina en la región parafoveal; **(B)** la OCT muestra alteraciones de los fotorreceptores y pérdida de la unión de los segmentos internos y externos en la fovea (flecha: signo del «platillo volante»). (Por cortesía de I. Yusuf).

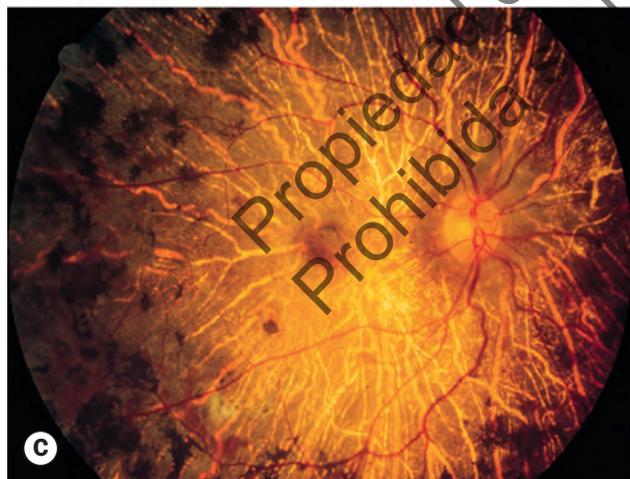
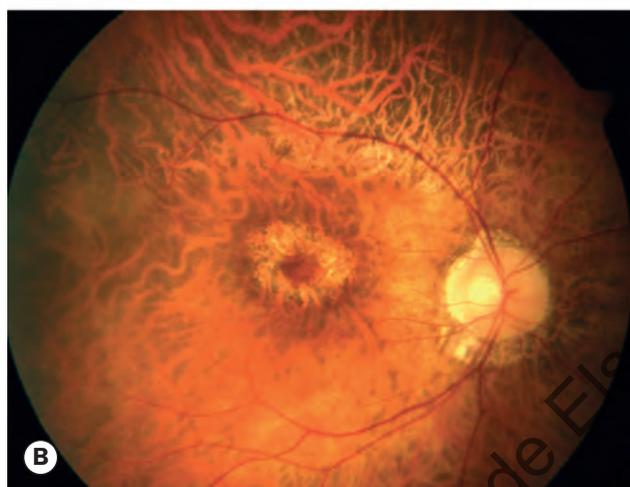


Fig. 21.4 Retinopatía por cloroquina de gravedad creciente. (A) Incipiente; (B) moderada; (C) grave.

- Se recomienda una **exploración basal** antes o poco después de haber empezado el tratamiento que incluya el registro de los parámetros funcionales de la visión y una OCT macular. Esto sirve de base para comparaciones futuras y también ayuda a descartar una maculopatía preexistente que puede representar una contraindicación relativa.
- **Revisión anual.** En ausencia de factores de riesgo especiales, se empezarán las revisiones sistemáticas anuales con pruebas

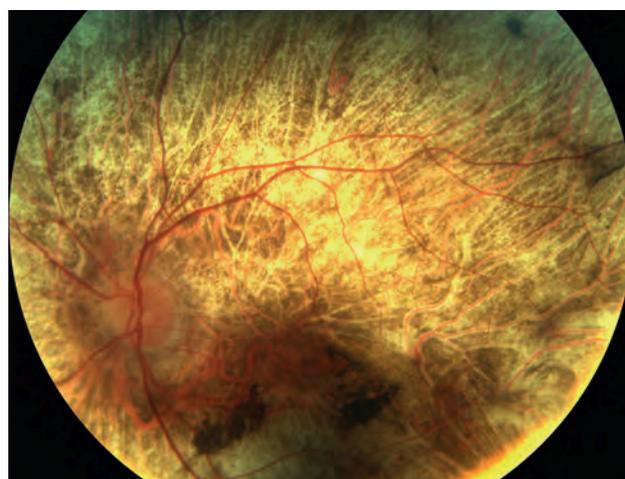


Fig. 21.5 Retinopatía por tioridazina con placas pigmentadas y atrofia del EPR y la coriocapilar. (Por cortesía de S. Chen).

complementarias (campos visuales centrales y OCT de dominio espectral como mínimo) después de no más de 5 años. Puede ser conveniente realizar revisiones más tempranas en niños, si el tratamiento es con cloroquina y cuando hay otros factores de riesgo añadidos, como maculopatía asociada a la edad, catarata, insuficiencia renal o uso de tamoxifeno.

- **Suspensión del fármaco.** Se discutirá con el reumatólogo del paciente si se sospecha toxicidad.

QUID La pérdida parafoveal de la capa correspondiente a la retina externa en la OCT es un método sensible para detectar la toxicidad inicial por hidroxycloquina.

Fenotiazinas

- La **tioridazina** se usa en el tratamiento de la esquizofrenia y psicosis parecidas. La dosis diaria normal es de 150-600 mg. Las dosis por encima de 800 mg/día durante solo algunas semanas pueden bastar para causar pérdida de AV y deterioro de la adaptación a la oscuridad. Puede producirse una toxicidad retiniana progresiva (fig. 21.5):
 - Las alteraciones pigmentarias «en sal y pimienta» en la periferia media y el polo posterior son un hallazgo precoz.
 - Progresión a una pigmentación en placas y pérdida focal del EPR y coriocapilar.
 - Finalmente, se observa pérdida difusa del EPR y la coriocapilar.
- **Clorpromazina.** La dosis diaria normal es de 75-300 mg. Hay riesgo de toxicidad retiniana normalmente si se administran dosis considerablemente mayores durante un periodo prolongado, y se caracteriza por granularidad y cúmulos pigmentarios inespecíficos.
- Los **digitálicos (digoxina)** se utilizan como tratamiento de segunda línea de la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca sintomática. Tienen un margen terapéutico estrecho y la toxicidad puede causar problemas digestivos, neurológicos y visuales. Pueden aparecer diversas alteraciones visuales, como disminución de la agudeza visual, escotomas, fotofobia y dis-cromatopsia, que a menudo se detecta en las pruebas regladas

de visión cromática. Se han descrito casos de xantopsia (el paciente percibe los objetos de color amarillo), cianopsia (azul) y cloropsia (verde). Las posibles anomalías en el electroretinograma incluyen un retraso del tiempo implícito y una disminución de la amplitud de la onda B.

Maculopatías cristalinas por fármacos

- El **tamoxifeno** es un fármaco antiestrogénico usado en el tratamiento de algunas pacientes con cáncer de mama. La dosis diaria normal es de 20-40 mg. Las complicaciones oculares son infrecuentes. Puede aparecer toxicidad retiniana con pérdida de visión en pacientes que reciban dosis superiores, pero solo muy raramente con las dosis estándar. La retinopatía (figs. 21.6A y B) se caracteriza por finos depósitos cristalinos amarillentos en las capas internas de la retina de ambos ojos, y lesiones grises punteadas en la retina externa y el EPR. Se cree que la pérdida de visión se debe a maculopatía, incluso con formación de un quiste foveolar; la OCT es un método de detección sensible.
- Un efecto secundario raro es la neuritis óptica, reversible al suspender el tratamiento.
- La **cantaxantina** es un carotenoide usado, a menudo en dosis bastante altas, para simular el bronceado. Tras su consumo prolongado puede causar depósitos brillantes inocuos de color amarillo en la retina interna que adoptan una forma de rosquilla en el polo posterior (fig. 21.6C). Los depósitos son lentamente reversibles.
- El **metoxiflurano** es un gas anestésico. Se metaboliza a ácido oxálico, que se combina con calcio y forma una sal insoluble que se deposita en los tejidos, incluido el EPR. La administración prolongada puede dar lugar a insuficiencia renal e hiperoxalosis secundaria. La afectación ocular se caracteriza por cristales de oxalato cálcico dispersos por la retina que se asocian a leve deterioro visual, y más adelante hiperplasia del EPR en el polo posterior (fig. 21.6D).
- La **nitrofurantoína** es un antibiótico usado principalmente para tratar infecciones urinarias. Su administración prolongada puede producir una leve pérdida de visión asociada a depósitos



Fig. 21.6 Retinopatías cristalinas por fármacos. (A) y (B) Tamoxifeno; (C) cantaxantina; (D) metoxiflurano (oxalosis).
(Por cortesía de J. Donald M. Gass, de *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*, Mosby, 1997 - fig. A; L. Merin - figs. C y D).

Tabla 21.1 Otras causas de maculopatía cristalina

Hiperoxaluria primaria
Distrofia corneoretiniana cristalina de Bietti
Cistinosis
Síndrome de Sjögren-Larsson
Atrofia girada
Telangiectasias parafoveales adquiridas
Émbolos de talco de harina de maíz
Maculopatía cristalina de África occidental

brillantes intrarretinianos, superficiales y profundos, distribuidos con un patrón circinado por el polo posterior.

- En la tabla 21.1 se exponen las **causas no farmacológicas** de maculopatía cristalina.

Otros fármacos que causan retinopatía

- El **interferón α** se emplea en diversas enfermedades, como la hepatitis C y muchos tumores malignos. En algunos pacientes, sobre todo los que reciben dosis altas, se produce una

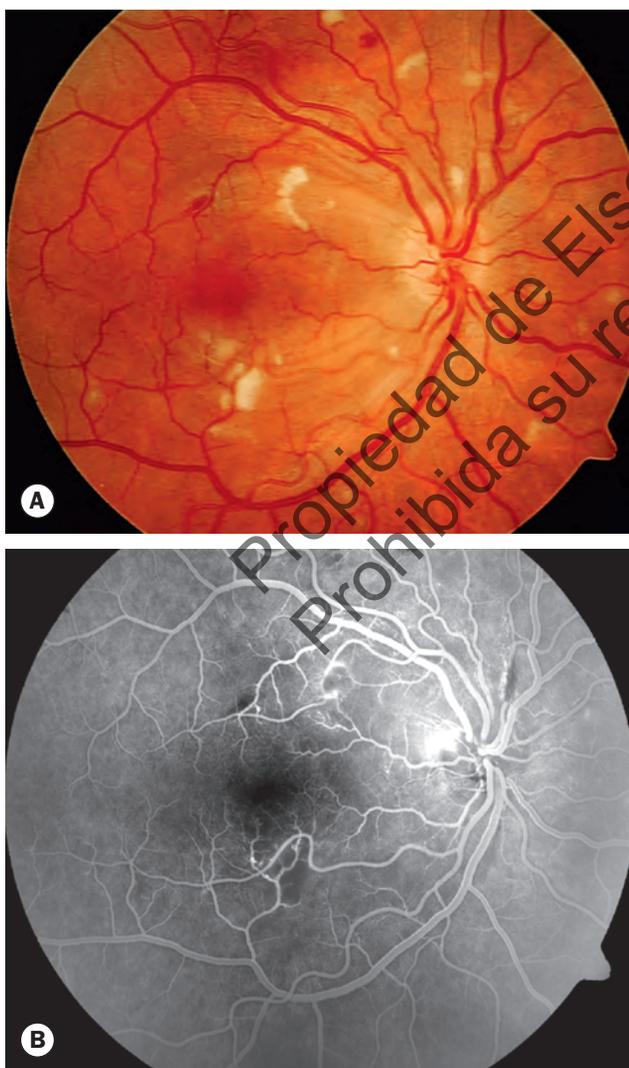


Fig. 21.7 (A) Retinopatía por interferón; **(B)** AGF que muestra áreas focales sin perfusión capilar. (Por cortesía de J. Martin, P. Gili).

retinopatía que se caracteriza por focos blancos algodanosos y hemorragias retinianas (fig. 21.7A). La AGF muestra áreas focales sin perfusión capilar (fig. 21.7B). Los cambios suelen resolverse espontáneamente al interrumpir el tratamiento, y en la mayoría de los casos el pronóstico visual es bueno. Otros efectos secundarios oculares menos frecuentes serían edema macular cistoide, paresia de los músculos extraoculares, edema papilar y oclusión venosa retiniana.

- La **deferoxamina** es una sustancia quelante que se usa como tratamiento de la sobrecarga crónica de hierro, generalmente para evitar la hemosiderosis en pacientes con enfermedades que requieren transfusiones periódicas. Suele administrarse mediante una infusión subcutánea lenta. Los pacientes acuden con pérdida de visión rápida. Inicialmente, el fondo de ojo puede ser normal o mostrar solo un leve tono grisáceo, pero al cabo de varias semanas se forma un moteado pigmentario (fig. 21.8A), asociado a anomalías electrofisiológicas. La AGF muestra hiperfluorescencia punteada difusa (fig. 21.8B).

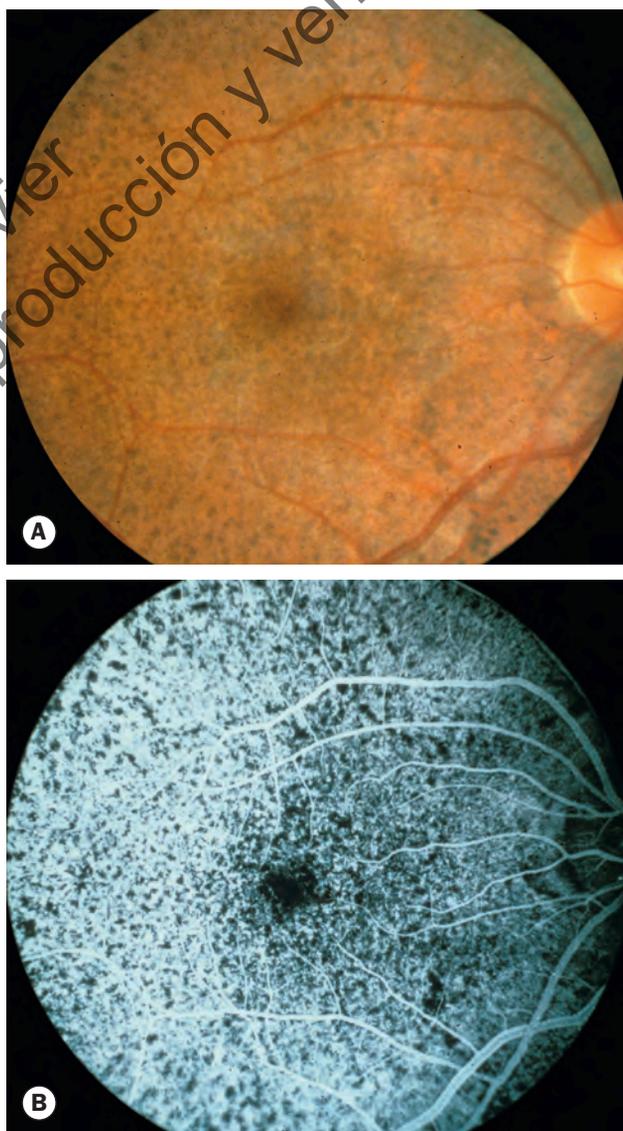


Fig. 21.8 (A) Retinopatía por deferoxamina; **(B)** angiografía fluoresceínica que muestra hiperfluorescencia punteada difusa. (Por cortesía de R. Smith).

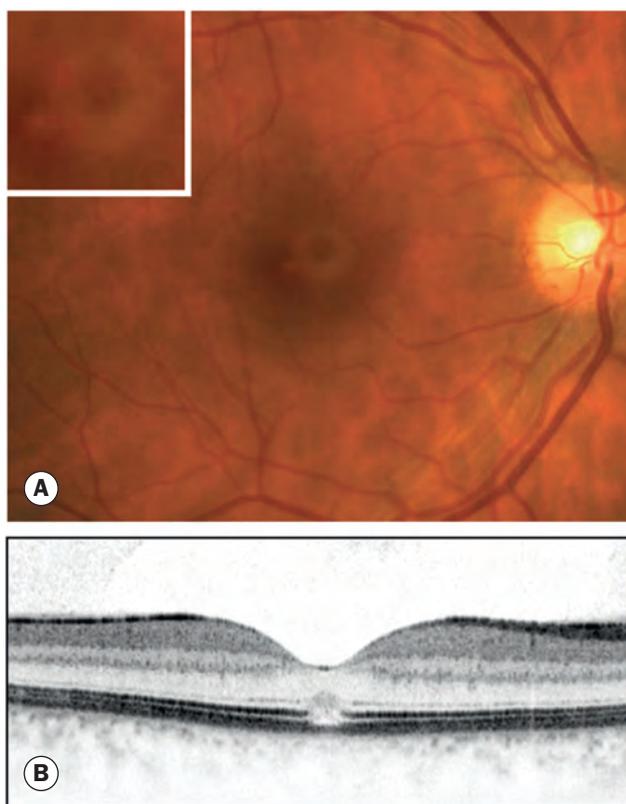


Fig. 21.9 Nitritos de alquilo («poppers»). **(A)** El aspecto clínico consiste en la aparición de un punto amarillo en la fóvea; **(B)** la OCT muestra un defecto en la capa de los fotorreceptores.

- El **ácido nicotínico** reduce el nivel de colesterol. Una minoría de los pacientes sufren una retinopatía si se usan dosis mayores de 1,5 g diarios, caracterizada por una maculopatía cistoide que se parece al edema macular cistoide, pero sin que se observe extravasación en la AGF. Causa una leve disminución de AV, pero se recupera al retirar el fármaco.
- Los **nitritos de alquilo** («poppers») son drogas que se utilizan antes de mantener relaciones sexuales y que en raras ocasiones pueden causar toxicidad macular. Los pacientes suelen ser jóvenes y acuden con pérdida bilateral de la AV y fotopsias. Clínicamente se puede apreciar un pequeño punto amarillo en la fóvea, normalmente en las imágenes obtenidas por auto-fluorescencia (fig. 21.9A). La OCT muestra un defecto selectivo en la banda elipsoide de los segmentos internos a nivel foveal (fig. 21.9B). No tiene tratamiento, pero la función visual se puede recuperar espontáneamente.

NERVIO ÓPTICO

Etambutol

El etambutol se usa para tratar la tuberculosis, normalmente en un régimen multifarmacológico. Es un medicamento bastante seguro, pero puede producir neuritis óptica aguda o crónica. La toxicidad depende de la dosis y la duración del tratamiento, con una incidencia de hasta el 18% con dosis diarias mayores de 35 mg/kg/día. Es rara (<1%) con la dosis diaria estándar de 15 mg/kg/día. La toxicidad típicamente aparece entre 3 y 6 meses después de empezar

el tratamiento, aunque se ha informado de casos al cabo de solo unos días. Las nefropatías pueden aumentar el riesgo de toxicidad, porque el etambutol se excreta por vía renal.

- **Síntomas.** Aunque puede ser asintomática, típicamente produce un cuadro no doloroso de borrosidad visual bilateral, normalmente central, aunque a veces paracentral o periférica. Puede percibirse alteración de la visión cromática.
- **Signos.** Disminución mínima o acusada de AV, papilas normales o levemente edematosas con hemorragias en astilla, y pupilas normales o lentas. La discromatopsia rojo-verde es la anomalía objetiva más común de la visión cromática, pero puede haber sutiles defectos del eje azul-amarillo más precozmente (indetectables con las láminas de Ishihara). La pérdida de sensibilidad al contraste es uno de los primeros signos.
- Los **defectos del campo visual** pueden ser centrales o periféricos.
- El **pronóstico** es bueno tras suspender el tratamiento, aunque la recuperación puede ser lenta. Una minoría de los pacientes sufren pérdida de visión permanente, con atrofia óptica.
- **Cribado.** Conviene medir la AV y hacer la prueba de Ishihara antes de empezar el tratamiento con etambutol, y hay que advertir al paciente que debe comunicar cualquier alteración que note en la visión. Se repetirán las pruebas cada 6 meses en los pacientes que reciban la dosis estándar. Se suspenderá inmediatamente el etambutol si aparece toxicidad, y se planteará también retirar la isoniazida si se está administrando simultáneamente (v. a continuación).

QUID Para reducir el riesgo de neuropatía óptica, la dosis de etambutol no debe superar los 15 mg/kg/día.

Isoniazida

Muy raramente la isoniazida puede causar neuropatía óptica tóxica. El riesgo es mayor si se administra en combinación con etambutol.

Amiodarona

Una neuropatía óptica secundaria a desmielinización afecta al 1-2% de los pacientes tratados con amiodarona durante mucho tiempo. Parece casi seguro que no depende de la dosis. Puede ser difícil distinguirla de la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA), que también afecta a pacientes con vasculopatías sistémicas, y se ha sugerido que la NOIANA es más frecuente en pacientes que toman amiodarona. La diferenciación tiene relevancia clínica, porque es fundamental para decidir si se suspende o no el tratamiento; la presencia de apiñamiento de la papila óptica, la velocidad de instauración, la afectación bilateral, la duración del edema papilar y los signos de toxicidad sistémica por amiodarona pueden ser útiles a este respecto.

- **Presentación.** Pérdida visual unilateral o bilateral repentina o larvada, después de un periodo medio de 6-9 meses tomando el fármaco. Cerca de un tercio de los pacientes están asintomáticos.
- **Signos.** En la mayoría hay edema unilateral o bilateral de la papila óptica que puede persistir varios meses después de suspender la medicación. Los hallazgos corneales se comentaron anteriormente.

- **Pruebas complementarias:**
 - Pueden estar indicados estudios de imagen craneales si hay edema de papila bilateral.
 - Los defectos del campo visual son de morfología y gravedad variables, reversibles o permanentes.
- El **pronóstico** es variable; la suspensión del fármaco suele mejorar la visión, pero en el 20% puede seguir deteriorándose. La AV final es peor de 6/60 en alrededor del 20% de los ojos.
- Algunos autores han recomendado hacer pruebas de **cribado**, pero no existe consenso sobre su conveniencia. Debe advertirse a los pacientes del riesgo y de que tienen que comunicar cualquier síntoma visual de forma inmediata.

Vigabatrina

Se produce una contracción bilateral y concéntrica, predominantemente del campo visual nasal, en muchos pacientes que toman el antiepiléptico vigabatrina, debido a lesión de fotorreceptores y células ganglionares; es infrecuente si la dosis acumulada total es inferior a 1 kg, pero muy frecuente si es superior a 3 kg. Se recomienda una dosis máxima diaria de 3 g en adultos. Debe evitarse la vigabatrina en pacientes con defectos campimétricos previos, y no se prescribirá junto con otros fármacos potencialmente retinotóxicos. El riesgo es mayor en varones que en mujeres.

- **Presentación.** Normalmente meses o años después de empezar el tratamiento, con defectos concéntricos o binasales de ambos campos visuales. Puede haber borrosidad visual y síntomas relacionados con estos defectos, pero muchos pacientes están asintomáticos, con AV normal a menos que los escotomas afecten o estén próximos a la fijación.

- **Signos.** Pueden ser inexistentes, aunque también puede producirse atrofia óptica. Otros signos sutiles pueden ser atrofia periférica, estrechamiento arteriolar, reflejos maculares anormales y pliegues superficiales. La OCT puede detectar atrofia de la capa de fibras nerviosas retinianas peripapilares, incluso antes de que aparezcan defectos campimétricos.
- **Pronóstico.** Los cambios persisten si se suspende el tratamiento, pero a veces no progresan aunque se mantenga.
- **Cribado.** Se recomienda una exploración oftalmológica basal, que incluya campimetría y OCT, antes de empezar el tratamiento y trimestralmente desde entonces. En niños pequeños y otros pacientes en los que no se puedan realizar estas pruebas, aún está por determinar la modalidad óptima para el seguimiento.

Metotrexato

El metotrexato muy raramente causa pérdida aguda o gradual de visión debido a neuropatía óptica. Hay disminución de la AV, discromatopsia y alteraciones del campo visual, que podrían estar relacionadas con el metabolismo del ácido fólico, cuyos niveles deben comprobarse. Pueden ser beneficiosos los suplementos de vitamina B₁₂ y folato.

CORTEZA VISUAL

Bevacizumab

El bevacizumab se utiliza para el tratamiento de tumores colorectales y en raras ocasiones puede producir ceguera cortical, que no es totalmente reversible al suspender la administración.

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta